

Aus der Chirurgisch-orthopädischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Britz
Chefarzt: Professor Dr. med. Günter Friedebold

DIMENSIONSÄNDERUNGEN VON FEMURKOPF UND -HALS
AM WACHSENDEN SKELETT NACH OPERATIONEN AM
COXALEN FEMURENDE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1969

vorgelegt von
Helga Stoffregen
aus Berlin

Aus der
Chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Britz

Chefarzt: Professor Dr.med. Günter F r i e d e b o l d

DIMENSIONSÄNDERUNGEN VON FEMURKOPF UND -HALS
AM WACHSENDEN SKELETT NACH OPERATIONEN AM
COXALEN FEMURENDE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helga Stoffregen
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann

Referent: Professor Dr. med. Günter Friedebold

Korreferent: Priv. Doz. Dr. med. Fritz Hofmeister

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 19.8.1969



DIMENSIONSÄNDERUNGEN VON FEMURKOPF UND -HALS

AM WACHSENDEN SKELETT NACH OPERATIONEN AM

COXALEN FEMURENDE

	<u>Seite</u>
Pathologisches Knochenwachstum - historischer Überblick -	3
Diagnose, konservative Behandlung, Indikation zur Operation, Operation und Heilungsverlauf	12
Technik der Röntgenaufnahmen und ihre Ausmessung	15
Krankengut und Methodik der Auswertung	18
Vergleich der normalen altersgerechten Entwicklung des coxalen Femurendes mit der postoperativen Entwicklung	
a. ohne Berücksichtigung des Operations- zeitpunktes	
b. mit Berücksichtigung des Operations- zeitpunktes	20
Besprechung der Ergebnisse	39
Zusammenfassung	45
Literatur	46

Pathologisches Knochenwachstum

- historischer Überblick -

Die Beobachtungen über ein pathologisches Wachstum der langen Röhrenknochen lassen sich in der Literatur bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückverfolgen. Die ersten Veröffentlichungen erschienen 1849 von Stanley (98) und 1853 von Sir Paget (77), die ein verstärktes Längenwachstum nach Osteomyelitis feststellen konnten. 1856 berichtete Broca (16) von einer Verlängerung des Femur, der Tibia und der Fibula um 2 bzw. 1 cm, und 1861 Krause (58) von einem verlängerten Unterarm nach traumatisch entstandenen arterio-venösen Aneurysmen, 1877 Israel (52) von einem um 5 cm längeren und um 3 1/2 cm dickeren Unterschenkel als auf der vergleichbaren gesunden Seite bei diffusen angiektatischen Veränderungen im Stromgebiet der A. tibialis anterior. 1867 beschrieb Ollier (76) eine Wachstumszunahme nach Frakturen und in den folgenden Jahren wurden durch Bergmann (7), von Langenbeck (60) und Schüller (94) gleiche Beobachtungen nach Periostitis tibiae, chronischer Osteomyelitis und Coxitis gemacht. Zur gleichen Zeit erzielten von Langenbeck (60) durch Implantation von Elfenbeinstiften in Femur und Tibia Junger Hunde, Helferich (48) und Schüller (94) durch Erzeugung einer Stauungshyperämie mit Hilfe einer Hüftbandage ein verstärktes Längen- und Dickenwachstum der langen Röhrenknochen.

Als Hauptursache für die gesteigerte Wachstumsintensität wurde übereinstimmend eine Hyperämie angesehen, deren auslösende Faktoren einerseits der Reiz der Zufallsprodukte aus dem Gewebe, andererseits der Verschluss des Knochenmarkkanals, die Ablösung des Periostes und die damit verbundene Trennung von den ernährenden Gefäßen sein sollten. Von Frey (36) wurde ein gefässerweiterndes Hormon angenommen, das bei Anreicherung saurer Stoffwechselprodukte freigesetzt wurde.

Zahlreiche Autoren beobachteten eine reaktive Hyperämie nach pathologischen Prozessen, denen auch ein verstärktes Wachstum gefolgt war. 1906 sah Delkeskamp (29) eine Wucherung der epiphysären Gefäße und Anastomosen nach Knochen-Tbc, Osteomyelitis und malignen Knochentumoren, eine starke Blutfüllung der Markhöhle und eine auffällige Erweiterung der A. nutritia nach Frakturen. 1922 beschrieb Lexer (64, 65) die Gefäßfülle und -neubildung als charakteristische Antwort auf eine Fraktur, die mit den geweblichen Entzündungserscheinungen einsetzte und sich mit zunehmender Konsolidierung der Fraktur zurückbildete. Gleiche Beobachtungen machten Trueta (105), Baumgartl (6), Taillard (101) und Griebel (41). In den letzten Jahren wurden von Wray und seinen Mitarbeitern zahlreiche Tierexperimente durchgeführt, in denen die zunehmende Hyperplasie der Gefäße nach einer Fraktur bestätigt wurde (116, 117, 118, 119, 120, 121). Wehner (111) beschrieb eine reaktive Hyperämie nach künstlich erzeugter Blutleere und Lemoine (62) eine Hypervaskularisation nach Unterbrechung der A. nutritia, circumflexa und der Kapselarterien.

Die Annahme, dass die Blutversorgung das enchondrale Knochenwachstum beeinflusst, wurde durch weitere klinische Erfahrungen gestützt. 1917 beschrieb Birk (10) die Verlängerung eines Oberschenkels, die nach einer venösen Stauung durch ein Fibrom der Beckenwandung entstanden war. 1932 berichteten Horton (50) und 1953 Bertelsen und Dohn (8) von gesteigertem Dicken- und Längenwachstum bei congenitalen arterio-venösen Fisteln, 1920 Callander (20) von dem gleichen Phänomen nach traumatisch entstandenem, Duncker (31) nach angeborenem Aneurysma der A. femoralis und A. iliaca ext. und Mau (67) bei einer Hämangiomatose. Eine Wachstumssteigerung nach chronischen Entzündungsprozessen beobachteten bei Knochen- und Gelenk-Tbc Valentin (107), Tregubow (103) und Schrader (92), bei congenitaler Osteochondritis syphilitica und Ostitis deformans syphilitica Maass (66) und bei chronischer und akuter Osteomyelitis Speed (97) und Trueta (105).

Auf die intensive Wachstumszunahme der langen Röhrenknochen im wachsenden Skelett nach einer Fraktur wurde besonders in der amerikanischen und skandinavischen Literatur eingegangen. Die wohl umfangreichste Untersuchungsreihe stammt von Burdick und Siris (19), in der fast 300 Femurfrakturen ausgewertet wurden. Von diesen zeigten 118 nach einem Jahr eine normale Länge, wobei Längendifferenzen bis zu 3 cm ausgeglichen worden waren. Dabei wurde keine Abhängigkeit von der Art, der Lokalisation der Fraktur oder der Behandlungsmethode festgestellt. Von einem in 100 % der Fälle aufgetretenen vermehrten Längenwachstum nach Oberschenkelfraktur sprach David (28) und von 96 %

Levander (63), bei denen zum Teil eine Verkürzung von 5 cm aufgehoben worden war. Es folgten gleiche Beobachtungen von Aitken und Mitarbeitern (2), von Blomqvist und Rudström (14), von Emneus und Hedström (32) und anderen. Eine abnorm frühe Ossifikation der knorpelig angelegten Schenkelköpfe beschrieb Chrysospathes (26) nach intrauterin entstandenen Frakturen aller vier Extremitäten.

Den physiko-chemischen Beweis für den Entzündungscharakter der Knochenheilung versuchte Schmitt (89) zu erbringen: Seine Bluteiweissuntersuchungen ergaben für die ersten drei einer Fraktur folgenden Wochen das Bild einer akuten, für die nächsten drei Wochen das einer subakut-chronischen Entzündung.

Zusammenfassend kann man die Bedingungen für eine Wachstumsstimulation in 4 Hauptgruppen gliedern:

(Nach Langenskiöld, 61)

1. angeboren: Hemihypertrophie
Arterio-venöse Fistel
Hämarthrosis bei der Hämophilie (Kniegelenk)
2. Infektionen: Osteomyelitis (Diaphyse Femur und Tibia)
Tb (Metaphyse Femur, Tibia)
Syphilis (Femur, Tibia)
Elephantiasis nach Infektionen des weichen Gewebes
Thrombose der V. femoralis
Chronische Infektionen des weichen Gewebes
3. Tumore: Neurofibromatose
Hämangiom
Lymphangiom
Riesenzelltumor
Ostitis fibrosa cystica localisata

4. Trauma: Fraktur (Diaphyse Femur und Tibia)
 Operative Eingriffe an der Diaphyse
 des Femur oder der Tibia

Auf Grund der klinischen Beobachtungen begannen schon früh die Experimente, das Längenwachstum der langen Röhrenknochen zu intensivieren. Dabei wurden die pathologischen Prozesse auf die verschiedenste Weise nachgeahmt.

Nachdem 1727 Hales (46) tierexperimentell festgestellt hatte, dass das Längenwachstum der Röhrenknochen nur an ihren Enden stattfindet, war die wesentliche Voraussetzung, dass die Epiphysenfuge als Wachstumszone unbeschädigt blieb, der Reiz jedoch in ihre unmittelbare Nähe gesetzt wurde.

1929 und 1936 erzielten Levander (63) und Bisgard (12) durch künstlich gesetzte Frakturen in der Tibia eine Wachstumszunahme. Zur Nachahmung des Entzündungsreizes wurden organische und anorganische Substanzen in die Markhöhle implantiert, u.a. Elfenbein, Metalle, Jodtinktur, Blut und Markextrakt, Bakterien, Kampfer und Holz. Während Pitzen (80), Bohlman (15), Kishikawa (55), Chapchal und Zeldenrust (23) und Greville und Janes (40) und andere im Tierexperiment keine Grössenzunahme bzw. eine Wachstumshemmung erkennen konnten, erzielten Königswieser (56, 57), Burckhardt (18), Fischer (34), Johnson und Southwick (54) und Wilson und Percy (113) eine sichere Zunahme des Längenwachstums. In klinischen Untersuchungen erkannten Nordenthoff und Guldhammer (75) eine Wachstumsstimulation durch Implantation von Elfenbeinstiften, ebenso Reschke (82, 83), der durch

einseitige Reizung des Wachstumsknorpels das genu valgum günstig beeinflussen konnte. Pease (79), Tupman (106) und Carpenter und Dalton (22) beschrieben im Gegensatz zu Wilson und Percy (113) und Haas (43) ebenfalls positive Ergebnisse bei Metallverwendung.

Nach der operativen Ablösung des Periostes wurde übereinstimmend eine geringe Längenzunahme von Langenskiöld (61), Brodin (17) und Taillard (102) angegeben, dagegen wurde die Behauptung Fergusons (33), dass mit Unterbrechung des medullären Blutflusses ein Reiz auf das Wachstum ausgeübt wird, von verschiedenen Autoren angezweifelt.

Nach einer Venenstauung konnten Bergmann (7), Kishikawa (55), Servelle (95), Hutchison und Burdeaux (51) und Colt und Iger (27) in der Mehrzahl der Fälle ein verstärktes Längenwachstum erzeugen. Janes und Musgrove (53), Hierton (49), Vanderhoeft und Mitarbeiter (108) und Vesely und Mears (109) bestätigten im Tierexperiment den wachstumsstimulierenden Effekt einer arterio-venösen Anastomose. Die Versuche, mit Hilfe von Kurzwellenbestrahlung oder Erwärmung das Längenwachstum anzuregen, fielen unterschiedlich aus. Während Wise und Mitarbeiter (114) im Tierexperiment nach Kurzwellenbestrahlung keinen Effekt bemerkten, berichteten Doyle und Smart (30) von einer Wachstumszunahme. Richards und Stofer (84) gelang es, durch Erwärmen das Extremitäten-Wachstum von Ratten und Hunden positiv zu beeinflussen, Ring und Lee (86) dagegen hatten hiermit keinen Erfolg bei Kindern, deren Beinverkürzung durch Poliomyelitis entstanden war.

Umfassende Untersuchungen im Tierexperiment wurden von Wu und Miltner (122) durchgeführt: sie konnten weder durch die verschiedenen Materialien zur Implantation, noch durch Ligation der A. femoralis und V. femoralis, noch durch den Verschluss der Markhöhle einen Unterschied zur gesunden Seite erzielen, lediglich die Periostabschabung erbrachte eine Verlängerung von 5 - 15 %.

Die Sympathektomie, die eine verstärkte Blutzufuhr bewirkt, wurde ebenfalls von einigen Autoren als wirkungsvoll, von anderen als wirkungslos bezeichnet. Bacq (3), Bisgard (11), Harris und McDonald (47), Cannon und Mitarbeiter (21) sahen im Tierexperiment im Gegensatz zu Ring (85) keine Änderung, dagegen konnten Harris und McDonald (47) und Barr und Stinchfield (5) eine Längendifferenz nach Poliomyelitis in vielen Fällen durch Sympathektomie verringern.

Wurde in den verschiedenen klinischen Beobachtungen und Tierexperimenten ein verstärktes Wachstum festgestellt, so wurde immer auf die zeitliche Begrenzung hingewiesen. Nach Frakturen während der Wachstumsperiode war übereinstimmend die Wachstumssteigerung im ersten Jahr am höchsten, um nach 1 1/2 - 2 Jahren an Intensität zu verlieren und mit Nachlassen des Reizes zur Norm zurückzukehren. (2, 4, 14, 19, 28, 32, 63)

Ausser der Steigerung des Längenwachstums nach verschiedenen pathologischen Prozessen wurde noch eine andere Wirkungsweise entdeckt. Bei der Behandlung der Coxarthrose, der Arthritis und der Perthes'schen Krankheit wurden eindeutig subjektive und objektive Verbesserungen nach Osteotomie bzw. Bohrung und Bolzung des Schenkelkopfes festgestellt. Zusätzlich zur Schmerzerleichterung zeigte das Röntgenbild der Hüfte eine Rückbildung der Sklerose, ein Verschwinden der Zysten, eine Verbreiterung des Gelenkspaltes und eine Regeneration des Gelenkknorpels.

(1, 44, 45, 112, 99, 74, 100)

Diese Erfolge führten zu der Annahme, dass neben dem mechanischen ein weiterer Faktor das Ergebnis einer Osteotomie beeinflusst. Die Komponenten dieser als "biologischer Faktor" bezeichneten Grösse sind weitgehend unbekannt. Sicher spielen die temporäre Hypervaskularisation und die Veränderung der Hämodynamik eine entscheidende Rolle. Um die Einflüsse dieses biologischen Faktors auf das coxale Femurende nach Osteotomien zu erforschen, wurden in Japan Tierexperimente durchgeführt, deren Ergebnisse im Kobe Journal of Medical Sciences erschienen sind: Keigo Shima "Osteotomy of the Proximal Femoral Region and its Biological Effect on the Femoral Head" (96).

1. Nach subtrochanterer Osteotomie an jungen Kaninchen zeigte sich eine Verbreiterung des Femurkopfes. Diese wurde in der dritten Woche deutlich, erreichte in der 5. Woche den Gipfel und war nach der 8. - 12. Woche nicht mehr zu erkennen.

2. Mikroangiographische Untersuchungen ergaben eine postoperative Proliferation der Schenkelkopfarterien, deren Ausmass zeitlich parallel zur Verbreiterung des Kopfes lief.
3. Die Blutversorgung des Femurkopfes wurde nach intertrochanteren und subtrochanteren Osteotomien an jungen Kaninchen mit Radioisotopen erforscht. Das Maximum der Aktivität wurde nach beiden Operationen in der dritten Woche erreicht, war bei der intertrochanteren jedoch deutlich höher.
Dieselbe Untersuchung an alten Kaninchen zeigte eine höhere Aktivität, deren Gipfel aber erst in der achten Woche nach der Operation lag und der langsamer abfiel. Daraus wurde geschlossen, dass sich der biologische Effekt bei Erwachsenen stärker auswirkt und länger anhält als bei Jugendlichen.

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Veränderungen des coxalen Femurendes in Form und Grösse nach Derotations-Adduktions - Osteotomie im Kindesalter auf Grund des vorhandenen Röntgenbildmaterials zu untersuchen.

Diagnose, konservative Behandlung, Indikation
zur Operation, Operation und Heilungsverlauf

Die Verdachtsdiagnose auf congenitale Hüftluxation wird bei einem Säugling auf Grund der Lagerung der Beine in Aussenrotation, Abduktion und Beugung in den Hüftgelenken, asymmetrischer Gesässfalten, einer Längendifferenz der beiden Beine, einer Bewegungseinschränkung - besonders in der Abduktion - oder einem Hochstand des Trochanter major gestellt. Ein weiterer Hinweis sind der verspätete Laufbeginn und ein positiver Trendelenburg. Als sichere Zeichen gelten neben dem positiven Röntgenbefund die Verschieblichkeit des Schenkelkopfes in der Längsrichtung und ein schnappendes Aus- und Einrenkungsgeräusch. Das Röntgenbild zeigt eine flache Pfanne und ein steiles Pfannendach, ausserdem einen Entwicklungsrückstand der Hüfte und des Femur mit zu kleinem, in späterem Alter häufig deformierten Epiphysenkern. Die mediale Schenkelhalsecke steht höher und weiter ab als normal, das Femur zeigt oft eine pathologische Antetorsion. Eine zusätzlich zur Subluxationsstellung auftretende Streckung des Schenkelhalses mit Vergrösserung des Schenkelhalsschaftwinkels bedeutet eine Coxa valga luxans.

Die konservative Behandlung umfasst verschiedene Massnahmen, die dem Lebensalter entsprechend angewandt werden. Um eine drohende Luxation zu vermeiden, aber auch um eine spontane Einrenkung zu ermöglichen, wird im ersten Lebensjahr ein Pavlikzügel oder ein Spreizhöschen nach F. Becker angelegt. Beide verhindern die Streckung

im Hüftgelenk, des Beckerhöschens zusätzlich die Adduktion. Im späteren Alter ist eine erfolgreich durchgeführte Extension die Voraussetzung zur Reposition des Schenkelkopfes. Um ihn in seiner richtigen Stellung zu sichern, folgt der Verbandsperiode eine Dauerlagerung im Gipsverband in Lorenz-, später in Langstellung.

Die Indikation zur Derotations-Adduktions-Osteotomie wird dann gestellt, wenn nach der konservativen Behandlung ein mangelhafter Gelenkschluss weiterbesteht, der auf eine Antetorsion und Valgität des Schenkelhalses zurückzuführen ist. Die Röntgenaufnahme in Korrekturstellung, in der die gespreizten Beine die Varisierung und die Innenrotation die Detorquierung des coxalen Femurendes bedeuten, muss also wesentlich bessere anatomische Artikulationsverhältnisse zwischen Kopf und Pfanne aufweisen als die Röntgenaufnahme in Mittelstellung.

Für die Operation liegt der Patient in Rückenlage auf dem Operationstisch. Haltung des Beines in Innenrotation. Nach Desinfektion und steriler Abdeckung des Operationsgebietes 10 cm langer Hautschnitt über dem Trochanter major beginnend, parallel zur Femurschaftachse. Durchtrennung der Fascia lata, Eingehen hinter dem M. vastus fibularis auf das Femur, Darstellung des Trochanter major und des proximalen Femurschaftes. Hämostase mit dem Elektrokoagulator. Die Einschlagstelle des Steinmann-Nagels in Abduktions- und Innenrotationsstellung des Beines wird bestimmt und der Nagel unter Bildwandler-

kontrolle durch den Schenkelhals bis in das Becken vorgetrieben. Dabei soll er mit der Femurschaftachse einen Winkel bilden, der der Summe aus vorgesehenem Varisierungswinkel und physiologischem Winkel entspricht. Unter Sichtkontrolle wird die proximale Osteotomie in Richtung auf den Adamschen Bogen mit der oscillierenden Säge durchgeführt. Nach Derotation des distalen Femurfragmentes in Mittelstellung und Entfernung eines Knochenkeiles mit medialer Basis erfolgt die Adduktion. Nach Adaption und Unterstellung der Osteotomieflächen Einschlagen einer passenden Becker-Witt'schen Klammer in das Trochantermassiv und den Schenkelhals unter Röntgenkontrolle. Verschraubung der Klammerlasche durch Stahlschrauben mit dem Femurschaft in Korrekturstellung. Entfernung des Steinmann-Nagels. Röntgenkontrolle. Schichtweiser Wundverschluss, steriler Verband, Ruhigstellung in BBF-Gipsverband: Hüfte leicht abduziert, Knie leicht gebeugt.

Röntgenkontrolle und Wechsel des Gipsverbandes 3 Wochen post op. Nach 7 - 9 Wochen Ausschabung, Beginn der Übungsbehandlung. Dosierte Belastung unter klinischer und Röntgenkontrolle. Entfernung der Klammern zwischen 2 1/2 Monaten und 1 7/12 Jahren post op. Bei einem Kind lagen sie zur Zeit der Untersuchung noch. In keinem Fall wurden Komplikationen während der Heilung beobachtet, an zwei Hüften musste eine zweite Derotations-Adduktions-Osteotomie und an einer weiteren eine Pfannendachplastik ausgeführt werden.

Technik der Röntgenaufnahmen und ihre Ausmessung

Zur Auswertung wurden ausschliesslich Röntgenbilder in Normalstellung verwendet. Als Aufnahme in Normalstellung wird die Wiedergabe der Hüftgelenksverhältnisse in Mittelstellung bezeichnet, d.h. der Patient liegt in Rückenlage auf dem Röntgentisch, die Hüftgelenke sind gestreckt, die Kniegelenke berühren sich, die Patella zeigt nach vorn. Die Bilder wurden in gehaltener Stellung aufgenommen.

Durch die Operation werden Schenkelhals und Schenkelkopf abduziert und innenrotiert, der Femurschaft dagegen bleibt in Normalstellung.

Die Röntgenstrahlen wurden senkrecht auf einen Punkt drei Querfinger oberhalb der Symphyse zentriert, der Fokusabstand betrug 100 cm.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder wurden die Richtlinien beachtet, die M.E. Müller (71) bei der Entwicklung des Röntgen-Ischiometers aufgestellt hat. Danach ist eine korrekte Messung des coxalen Femurendes nur mit einer exakten Bestimmung des Kopfmittelpunktes durchführbar.

- a. Kopfmittelpunkt: Da die Kopfepiphyse nicht mit dem Schenkelkopf identisch ist, sondern ein Viertel des Kopfes vom medialen Teil des Schenkelhalses gebildet wird, wurden zur Mittelpunktbestimmung die mediale Halsecke, nach Hilgenreiner Diaphysenstachel genannt, und die laterale Begrenzung der Kopfepiphyse als Bezugspunkte gewählt. Die direkte Entfernung ergibt

den Radius und damit den Mittelpunkt des Kopfes und ermöglicht auch bei entrundeter oder lateralisierter Epiphyse eine genaue Darstellung des Kopfmittelpunktes.

- b. Schenkelhalsachse: Zur Festlegung der Schenkelhalsachse wurde um den Kopfmittelpunkt ein Kreis gezogen, der den tiefsten Punkt der äusseren und den entsprechenden auf der medialen Halskortikalis schneidet. Die Mitte der Geraden zwischen diesen beiden Begrenzungen des Kreissegmentes und der Kopfmittelpunkt ergaben die Richtung der Schenkelhalsachse.
- c. Schenkelschaftachse: Die Bestimmung der Schenkelschaftachse auf dem Röntgenbild wurde nach Augenmass vorgenommen.

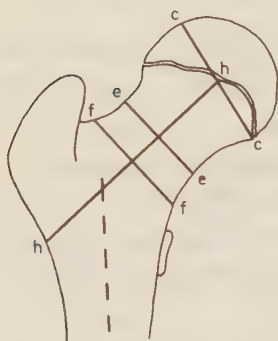
Auf Grund dieser konstruierten Punkte konnten folgende Relationen am coxalen Femurende bestimmt werden : - s. Skizze A -

1. Der Kopfdurchmesser (Strecke c)
2. Die Länge des Schenkelhalses von der lateralen Kortikalis bis zur Epiphysenfuge (Strecke h)
3. Die Schenkelhalsbreite nach Errichten des Mittellotes auf der vorher bestimmten Schenkelhalslänge (Strecke f)
4. Die Schenkelhalsbreite als Mittellot auf der Geraden zwischen Kopfmittelpunkt und dem Schnittpunkt Schenkelhalsachse - Schenkelschaftachse (Strecke e)

Zur weiteren Beurteilung wurden

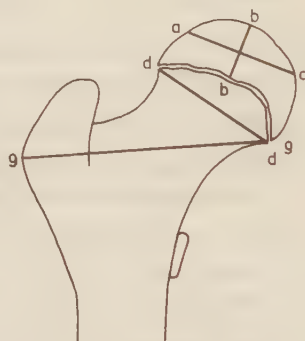
5. die Entfernung zwischen Diaphysenstachel und Trochanter major (Strecke g),
6. der Abstand, der die Epiphysenfuge begrenzenden Punkte (Strecke d) und
7. die Ausmasse des epiphysären Knochenkernes gewählt, die durch Halbierung parallel zur Epiphysenfuge und dem Fällen des Mittellotes bestimmt wurden (Strecke a und b). - s. Skizze B -

Alle Messungen wurden auf einem Röntgentisch mit Hilfe eines Zirkels durchgeführt.



Skizze A

(erweitert nach M.E.Müller)



Skizze B

Krankengut und Methodik der Auswertung

Zur Auswertung gelangten 48 intertrochantere Osteotomien, die in den Jahren 1963 - 1967 in der chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Britz bei Hüftdysplasie mit Coxa valga und vermehrter Antetorsion durchgeführt wurden. Die Derotations- und Varisationsosteotomie erfolgte bei 4 Kindern nur an einer, bei 22 Kindern an beiden Hüften, wobei die zweite Hüfte frühestens nach 5, spätestens nach 8 Wochen operiert wurde. Das Alter der Kinder lag bei der Operation zwischen 1 4/12 und 4 2/12 Jahren. Es wurden ausschliesslich Hüften untersucht, bei denen die Varisationsosteotomie der einzige Eingriff blieb; Fälle mit vorhergehender offener Reposition wurden gar nicht, drei Hüften, die eine zweite Derotations-Adduktions-Osteotomie bzw. eine Pfannendachplastik erforderlich machten, wurden nur bis zum Zeitpunkt der zweiten Operation verfolgt, um den zusätzlichen Reiz bei der Bewertung auszuklammern.

Zur Aufstellung der Normkurve wurden die Röntgenbilder von 58 Hüften herangezogen. Die Kinder, die auf Grund einer leichten Hüftdysplasie mit Coxa valga ambulant röntgenologisch beobachtet wurden, waren 1 1/2 - 5 Jahre alt.

Die konstitutionell bedingten Grössenunterschiede bei Kindern verhindern einen Vergleich der absoluten Zahlenwerte. Als zweckmässiger Masstab erschien die monatliche prozentuale Wachstumszunahme, die sich wie folgt errechnet:

Der Zuwachs ergibt sich aus der Differenz zweier Messwerte, die den in einem gewissen zeitlichen Abstand erfolgten Röntgenaufnahmen entnommen wurden.

Der prozentuale Zuwachs errechnet sich durch das Verhältnis: Zuwachs dividiert durch Ausgangswert.

Der prozentuale Zuwachs pro Monat ist das Ergebnis der Division: prozentualer Zuwachs dividiert durch die Anzahl der Monate, die zwischen zwei Röntgenaufnahmen liegt.

Diese Grösse wird im folgenden zur Darstellung der Wachstumsunterschiede verwendet.

Ob Veränderungen am coxalen Femurende nach einer intertrochanteren Osteotomie eintreten, lässt sich nur dadurch nachweisen, dass die monatlichen prozentualen Zuwachsraten der operierten denen der nicht operierten gleichaltrigen Kinder gegenübergestellt werden. Mess- und Rechenmethoden wurden für beide Untersuchungsreihen nach demselben Schema gehandhabt.

Die Differenzen in den einzelnen Messtrecken wurden bei den Anfangs- und den Endpunkten mit Hilfe des T-Testes auf Signifikanz untersucht. Die rechnerische Durchführung erfolgte mit Hilfe eines Computers. Die auf diese Weise errechneten Irrtumswahrscheinlichkeiten (2 P) sind den einzelnen Kurven beigegeben. Eine Differenz wurde als signifikant angesehen, wenn $2 P = 0,05$ nicht überstieg.

Vergleich der normalen, altersgerechten Entwicklung
des coxalen Femurendes mit der postoperativen Entwicklung

Mit Hilfe der graphischen Darstellung soll der Vergleich zwischen dem Wachstum operierter und dem nicht operierter Hüftgelenke anschaulich gemacht werden. In dem Koordinatensystem wurde auf die Abszisse das Alter der Kinder, auf die Ordinate die prozentuale Wachstumszunahme pro Monat aufgetragen. Der Zeitpunkt der Röntgenaufnahmen wurde auf das jeweils folgende oder vergangene halbe Jahr auf- oder abgerundet, so dass die Angaben der Wachstumszunahme nur im vollen oder halben Lebensjahr erscheinen. Die Messwerte der in den Monaten März - August aufgenommenen Röntgenbilder wurden dem 6. Monat, die übrigen dem Beginn des laufenden Jahres zugeordnet.

Die graphische Gegenüberstellung erfolgt an Hand der errechneten Werte, die sich aus den Messungen $a - h$ ergaben. Bei der Bewertung des arithmetischen Mittels aus den Messwerten wurden vereinzelt extreme Punkte, die offensichtlich ober- oder unterhalb der natürlichen Streubreite lagen, nicht berücksichtigt.

Der Kurvenverlauf ergab sich aus der zeichnerischen Annäherung an die errechneten Mittelwerte.

a. ohne Berücksichtigung des Operationszeitpunktes

Im 1. Teil der Arbeit stellen die Punkte der oberen Kurve die Mittelwerte der Zuwachsraten aller operierten Hüften dar, ohne Berücksichtigung des Zeitpunktes der Operation, - im Text als Vergleichskurve bezeichnet - die der unteren

Kurve die Mittelwerte der nicht operierten Hüften.

Sie wird im folgenden Normkurve genannt.

Die Kurven der Abb. 1, 2 und 3 beziehen sich auf die Ausmasse des Schenkelkopfes.

Abb. 1 zeigt die monatliche prozentuale Wachstumszunahme des Epiphysenkernes, der Strecke, die sich aus der Halbierung parallel zur Epiphysenfuge ergab, im vorangehenden als Strecke a bezeichnet.

Die Mittelwerte aus den Messungen sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

(Alle Zahlenwerte in den Tab. 1 - 8 und 10 - 13 sind mit 10^{-2} zu multiplizieren)

TAB. 1

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht OP.	2,90	2,21	1,96	1,47	0,96	1,80	0,80	0,87
OP.	-	4,94	3,58	2,65	2,07	1,58	1,18	1,21

Die Werte für die Abb. 2, des Mittellotes auf die Strecke a sind in Tabelle 2 aufgeführt, die der Abb. 3, deren Kurven den Unterschied der monatlichen Wachstumsänderung des Kopfradius (Strecke c) zwischen operierten und nicht operierten Hüften verdeutlicht, in Tabelle 3.

TAB. 2

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht OP.	2,62	1,87	1,17	0,93	0,79	0,73	1,17	0,34
OP.	5,16	2,89	2,53	1,68	1,44	1,33	1,43	1,38

TAB. 3

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht OP.	1,88	1,44	1,15	0,92	0,67	0,49	0,71	0,52
OP.	5,76	2,38	2,06	1,71	1,19	1,06	0,73	0,91

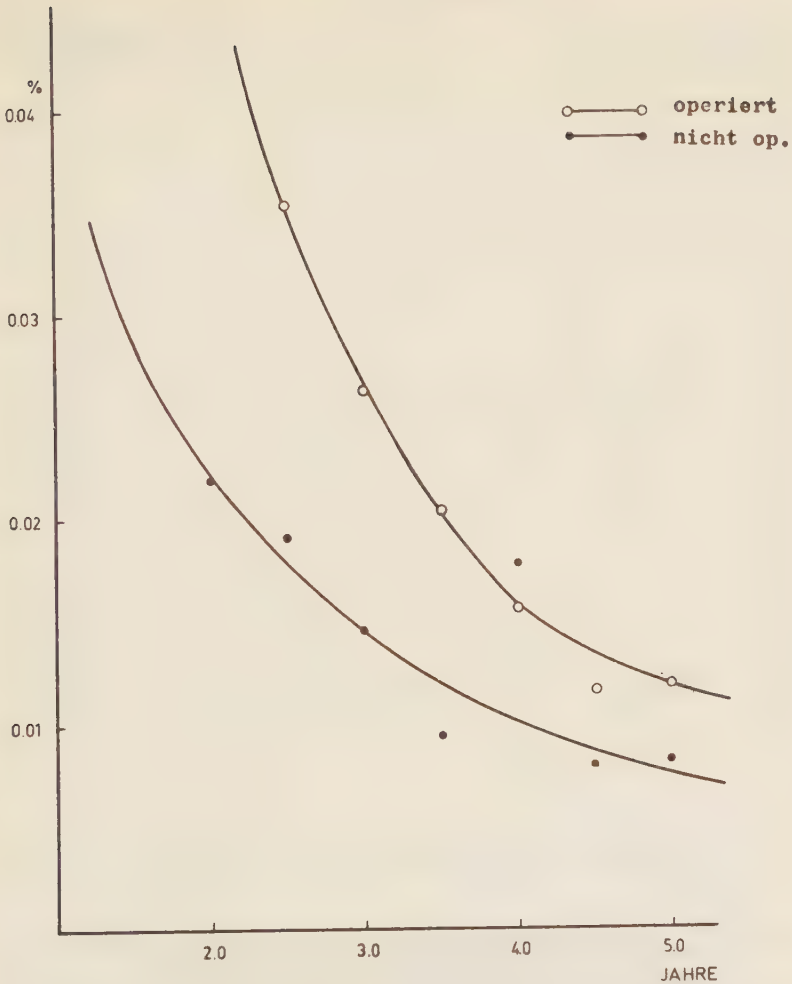


Abb. 1. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen am Epiphysenkern durch Halbierung parallel zur Epiphysenfuge. (Messstrecke a)

2 P = 0,001

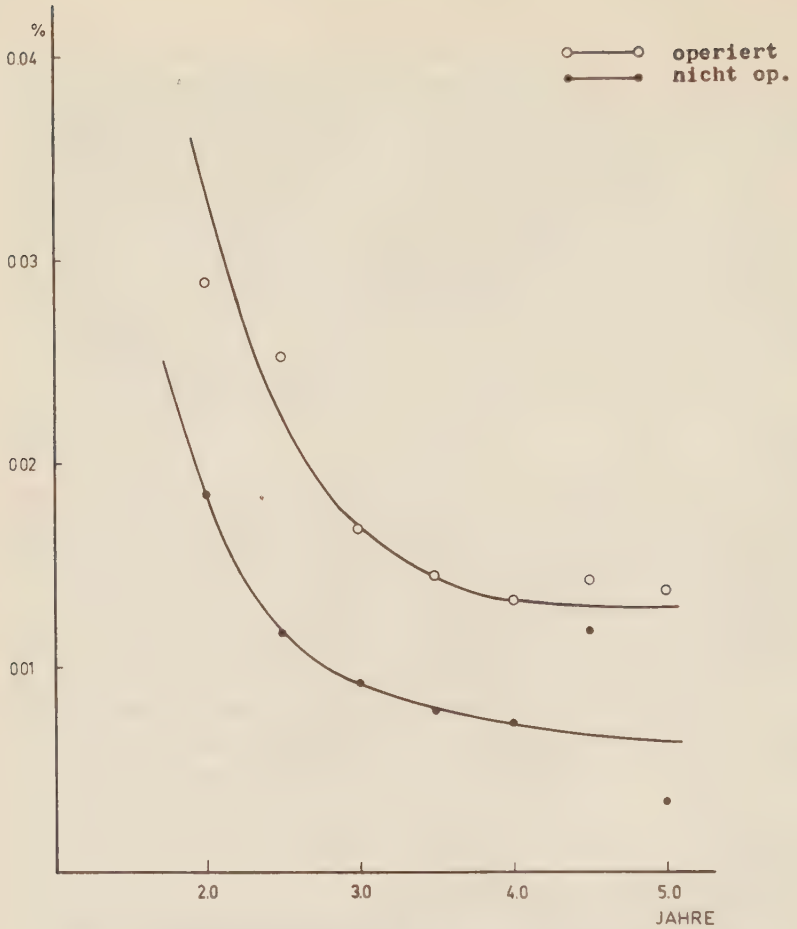


Abb. 2. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen am Epiphysenkern durch Errichten des Mittellotes auf die Strecke a. (Messstrecke b)

2 P = 0,001

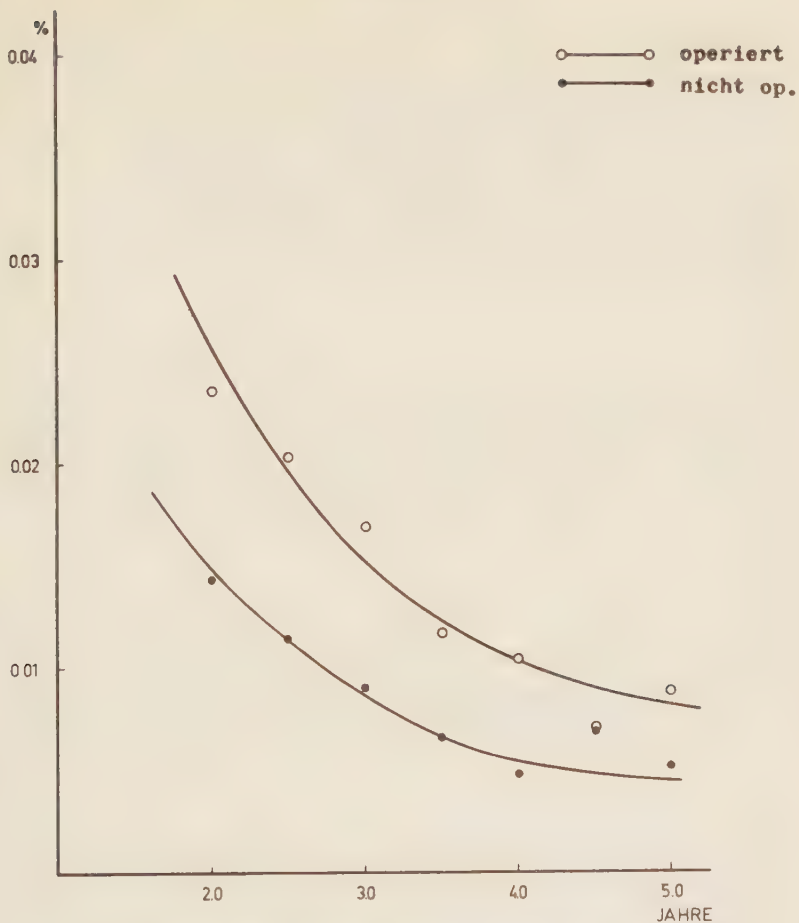


Abb. 3. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, Messungen des Kopfradius. (Messstrecke c)

2 p = 0,001

Die Verbreiterung des Schenkelhalses nach einer intertrochanteren Osteotomie demonstrieren die Abbildungen 4, 5 und 6. Dazu wurde die Schenkelhalsbreite an drei verschiedenen Stellen durch die Messstrecke d, e und f festgelegt, deren Mittelwerte in den drei folgenden Tabellen wiedergegeben werden.

TAB. 4

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht OP.	1,83	1,65	1,09	0,84	0,73	0,73	0,41	0,60
OP.	-	2,49	2,48	1,92	1,56	1,06	0,91	1,24

TAB. 5

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht OP.	1,59	0,90	0,68	0,37	0,37	0,44	0,44	0,49
OP.	2,99	3,09	2,56	2,36	2,00	1,58	1,52	1,45

TAB. 6

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Nicht CF.	1,27	1,05	0,98	0,54	0,70	0,38	0,29	0,46
CF.	-	2,41	3,53	1,69	1,85	1,61	1,31	1,41

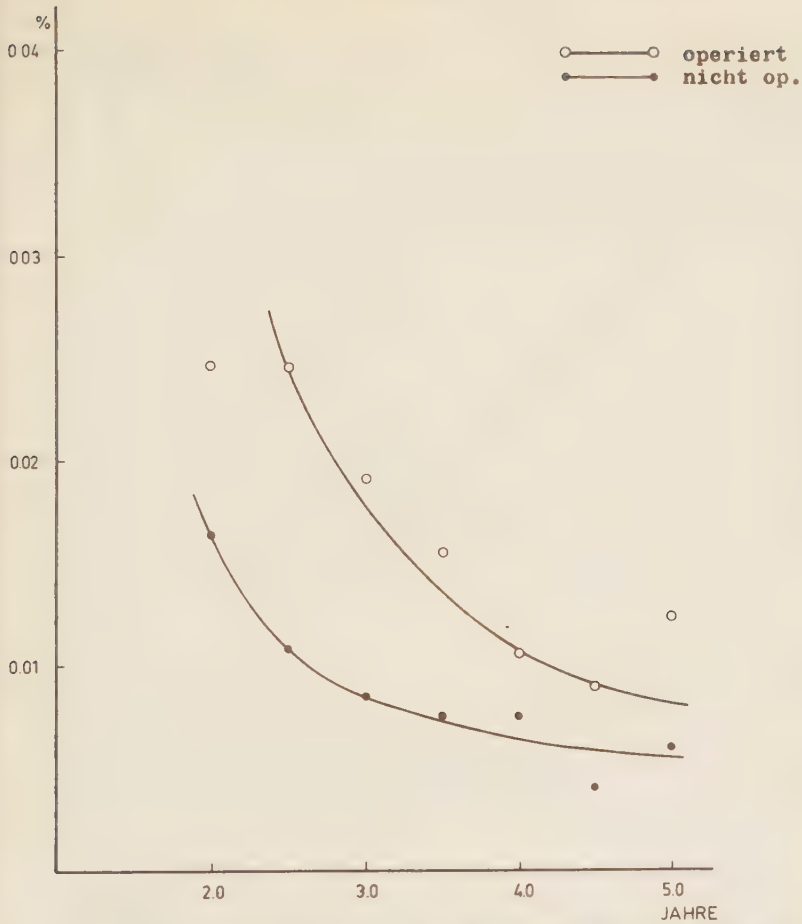


Abb. 4. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen am Abstand der die Epiphysenfuge begrenzenden Punkte. (Messstrecke d)

$2 P = 0,001$

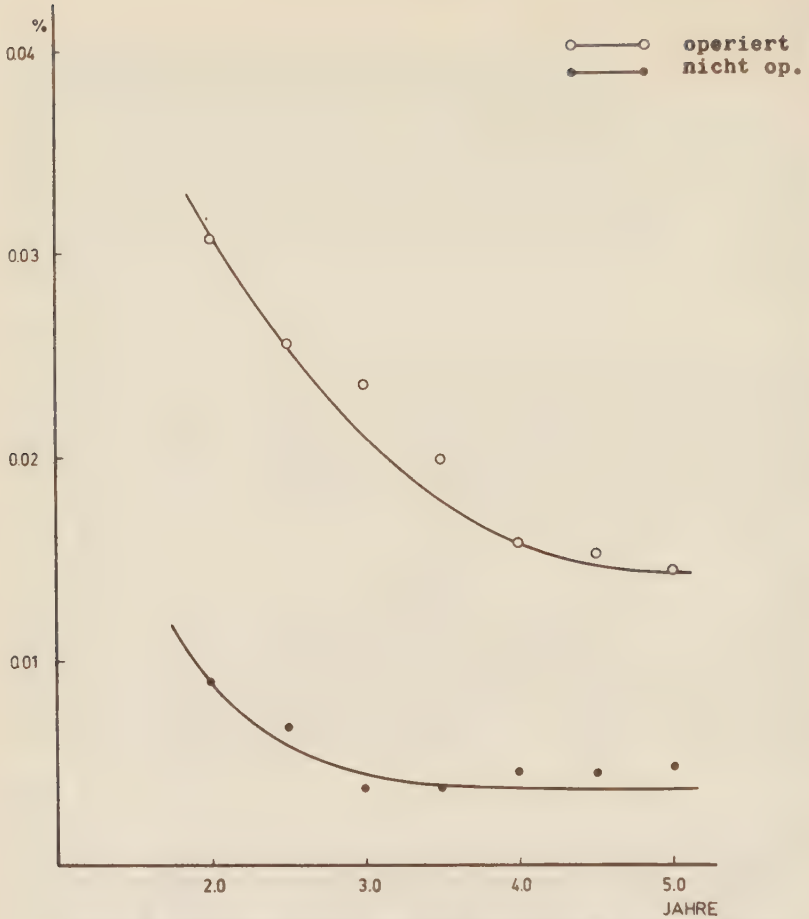


Abb. 5. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen als Mittellot auf der Geraden zwischen Kopfmittelpunkt und dem Schnittpunkt Schenkelhalsachse-Schenkelchaftachse. (Messstrecke e)

2 P = 0,001

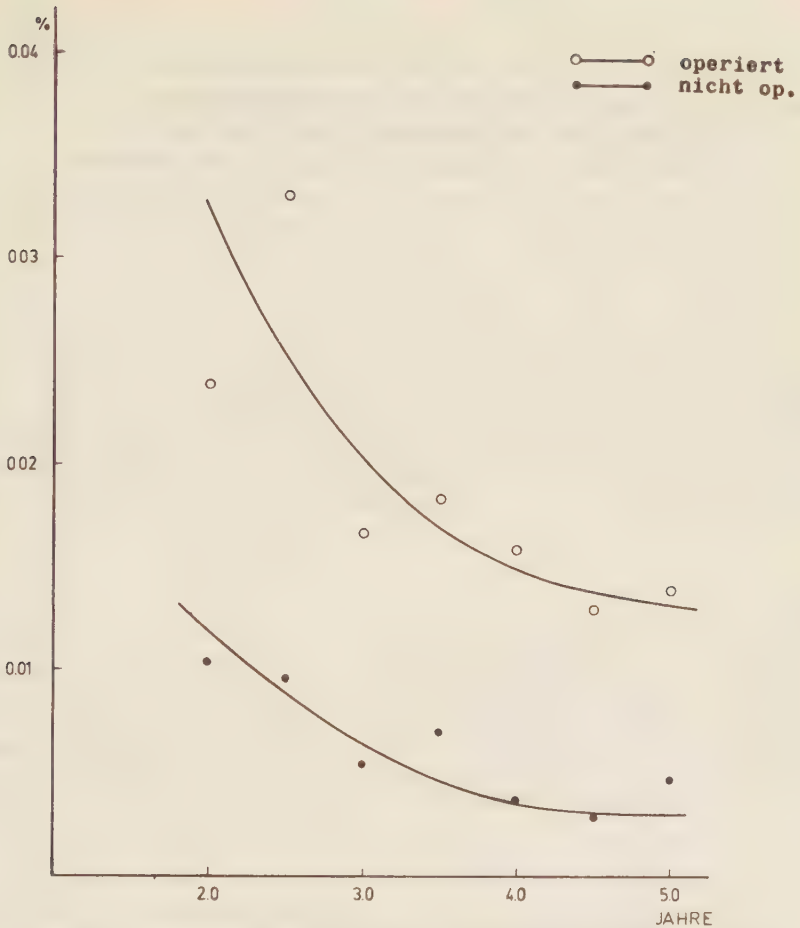


Abb. 6. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen als Mittellot auf der Schenkelhalslänge. (Messstrecke f)

2 P = 0,001

Um eine eventuelle postoperative Wachstumsdifferenz in der Längsrichtung des Schenkelhalses festzustellen, wurden die Messungen der Strecken g und h durchgeführt. Die Mittelwerte dieser Ergebnisse folgen in den Tabellen 7 und 8, die graphische Darstellung dazu in den Abb. 7 und 8.

TAB. 7

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	.
Nicht OP.	1,92	1,55	1,39	1,33	1,11	1,70	1,11	0,23	
OP.	1,81	2,15	2,33	2,00	1,52	1,10	1,05	0,53	

TAB. 8

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	
Nicht OP.	1,78	1,56	1,31	1,05	1,09	0,67	0,94	0,22	
OP.	-	1,61	2,63	2,08	1,62	1,26	1,46	0,92	

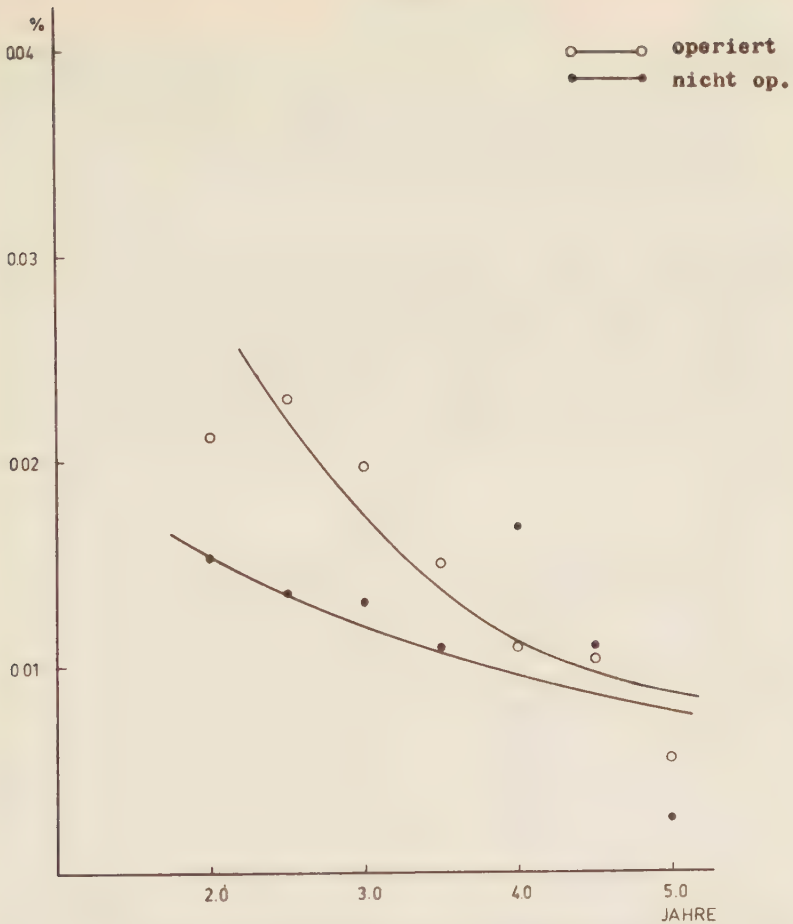


Abb. 7. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen an der Entfernung zwischen Diaphysenstachel und Trochanter major. (Messstrecke g)

2 P = 0,005

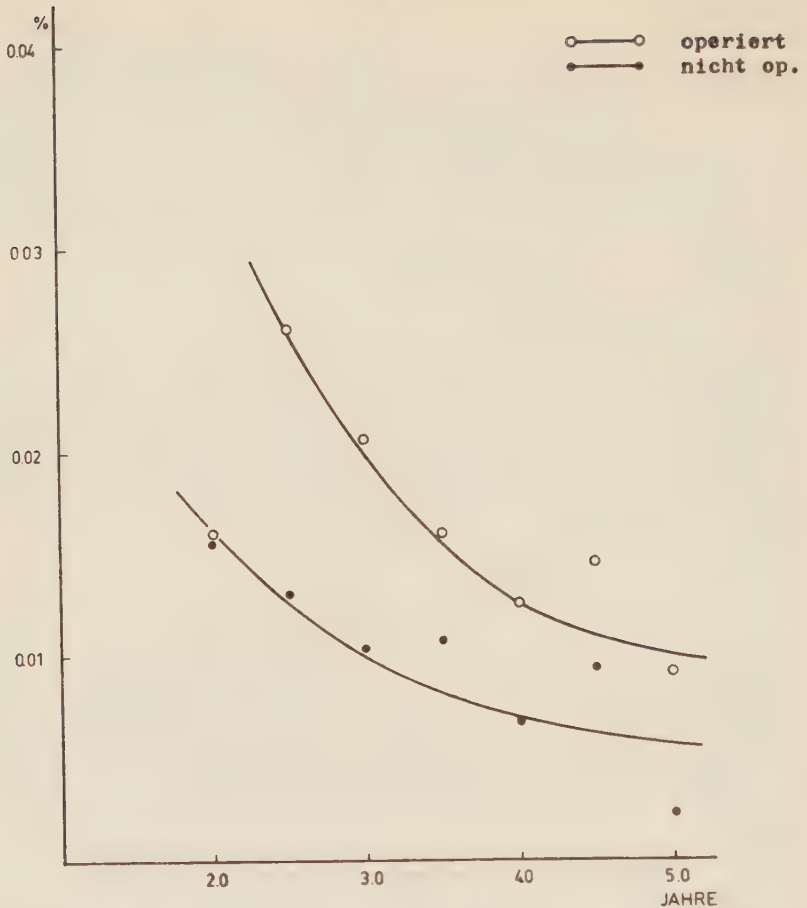


Abb. 8. Gegenüberstellung der monatlichen prozentualen Wachstumszunahme von operierten und nicht operierten Hüftgelenken, gemessen an der Länge des Schenkelhalses. (Messstrecke h)

2 P = 0,001

Der Grad des verstärkten Wachstums des coxalen Femurendes nach einer intertrochanteren Osteotomie, der in den vorangegangenen Abbildungen zeichnerisch dargestellt wurde, lässt sich auch prozentual ausdrücken.

Setzt man die Werte der Normkurve gleich 100, so ist die Differenz der Zuwachsraten beider Kurven im Verhältnis zu den Messwerten der Normkurve der prozentuale Mehrzuwachs der operierten Hüftgelenke. Die Mittelwerte für die einzelnen Messstrecken sind den folgenden Tabellen zu entnehmen.

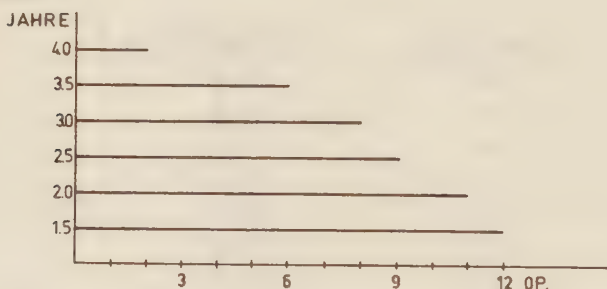
TAB. 9

Messtrecke	Mehrzuwachs in %
a.	79,8
b.	76,3
c.	83,1
d.	99,1
e.	276,5
f.	232,6
g.	43,5
h.	77,8

b. mit Berücksichtigung des Operationszeitpunktes

Um eine eventuelle Abhängigkeit der Wachstumszunahme vom Zeitpunkt der Derotations-Adduktions-Osteotomie und den Verlauf nach der Operation zu zeigen, wurden vier Messstrecken unter diesem Gesichtspunkt in Tabellen und Kurven dargestellt. Durch Zusammenfassung aller Operationen von März bis August und der von September bis Februar zu nur zwei Zeitpunkten ergaben sich 12 Derotations-Adduktions-Osteotomien, die im Alter von 1,5 Jahren und 11, die im Alter von 2,0 Jahren ausgeführt wurden. 9 Hüften wurden mit 2,5 und 8 mit 3 Jahren operiert. (siehe Abb. 9)

Abb. 9



Aus den Messwerten der im selben Jahr operierten Kinder und den über einen Zeitraum von 2 bis 2 1/2 Jahren folgenden Röntgenkontrollen wurden in gleicher Weise wie im ersten Teil der Arbeit die Mittelwerte errechnet, in das Koordinatenkreuz eingetragen und der Normkurve gegenübergestellt. Die Messwerte der Strecken a und c zeigen wieder das Wachstum des Schenkelkopfes. In den Tabellen 10 und 11 werden neben den Mittelwerten der Normkurve die Werte der im Alter von 1,5 2,0 2,5 und

3,0 Jahren operierten Hüftgelenken aufgeführt und in den Abb. 10 und 11 graphisch dargestellt.

TAB. 10

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Normkurve	2,90	2,21	1,96	1,47	0,96	1,80	0,80	0,87
OP: 1,5 J.		3,79	3,43	1,69	0,95			
OP: 2,0 J.			2,48	1,89	1,64	0,95		
OP: 2,5 J.				2,73	1,90	1,36		
OP: 3,0 J.					2,81	2,40	1,13	

TAB. 11

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Normkurve	1,88	1,44	1,15	0,92	0,67	0,49	0,71	0,52
OP: 1,5 J.		2,31	2,21	0,93	0,57			
OP: 2,0 J.			1,58	1,58	0,89	0,55	0,47	
OP: 2,5 J.				1,90	1,91	1,84	0,37	0,91
OP: 3,0 J.					1,18	1,21	0,85	

Signifikanz der Anfangspunkte:

In je 3 Kurven der Abb. 10 und 11 ist $2 P = 0,001$,
bei den mit 2 Jahren operierten Kindern in Abb. 10 und
bei den mit 3 Jahren operierten in Abb. 11 ist $2 P = 0,02$.

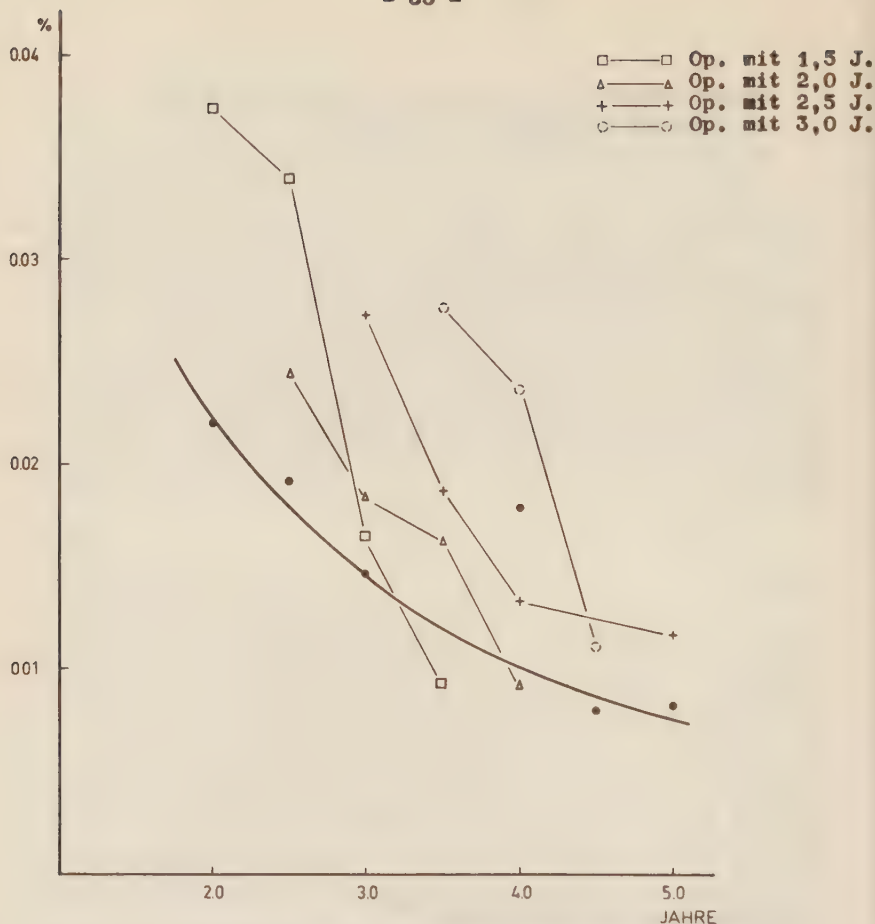


Abb. 10. Vergleich der nach Operationen im Alter von 1,5 bis 3,0 Jahren auftretenden monatlichen Wachstumszunahme mit der normalen. Gemessen am Epiphysenkern durch Halbierung parallel zur Epiphysenfuge. (Messstrecke a)

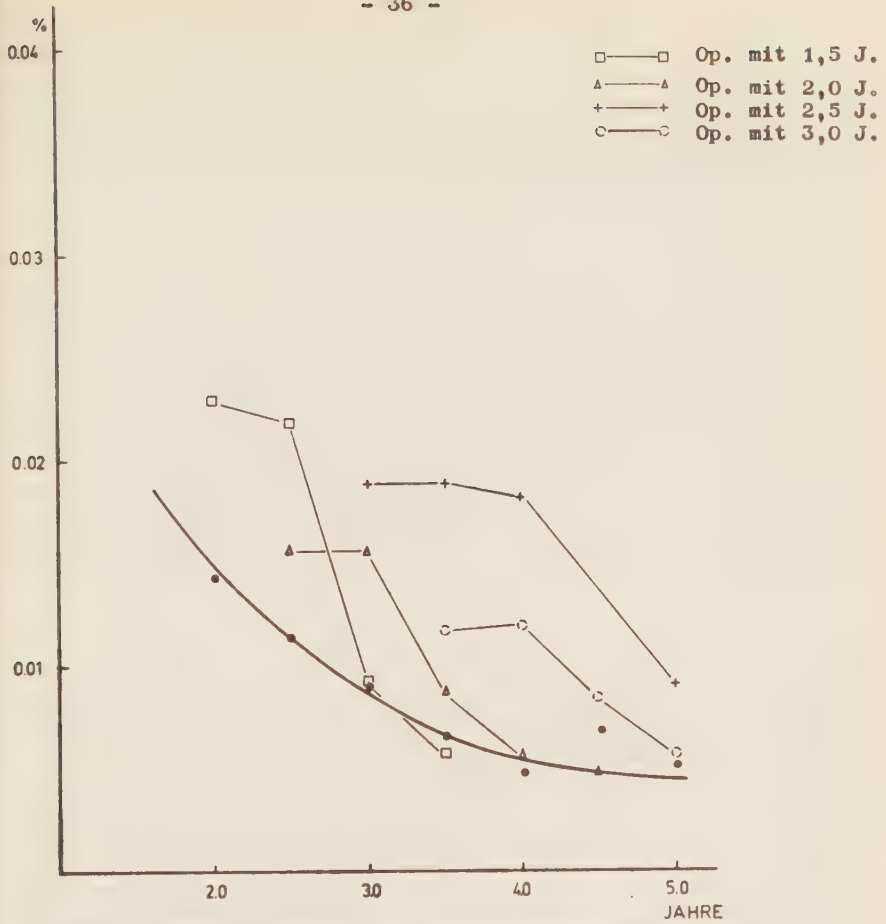


Abb. 11, Vergleich der nach Operationen im Alter von 1,5 bis 3,0 Jahren auftretenden monatlichen Wachstumszunahme mit der normalen. Gemessen als Kopfradius. (Messstrecke c)

Die Strecken d und e beziehen sich auf die Schenkelhalsbreite, die Aufstellung der Tabellen 12 und 13 und die dazugehörigen Abb. 12 und 13 erfolgten in gleicher Weise.

TAB. 12

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Normkurve	1,83	1,65	1,09	0,84	0,73	0,73	0,41	0,60
OP: 1,5 J.		2,21	2,26	1,00	0,79			
OP: 2,0 J.			2,07	1,98	1,13	1,15	0,93	
OP: 2,5 J.				2,11	1,63	0,92	0,37	
OP: 3,0 J.					1,82	0,72	1,10	

TAB. 13

Jahre	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
Normkurve	1,59	0,90	0,68	0,37	0,37	0,44	0,44	0,49
OP: 1,5 J.		2,47	1,92	0,57	0,65			
OP: 2,0 J.			2,24	2,24	1,28	1,38	0,95	
OP: 2,5 J.				2,64	2,09	1,54	0,35	
OP: 3,0 J.					2,68		0,91	

Ausser dem Anfangswert für das Operationsalter 1,5 Jahre in der Abb. 12 ($2 P = 0,1$), ergab sich für alle anderen Werte der Abb. 12 und 13 eine deutliche Signifikanz ($2 P = 0,001$).

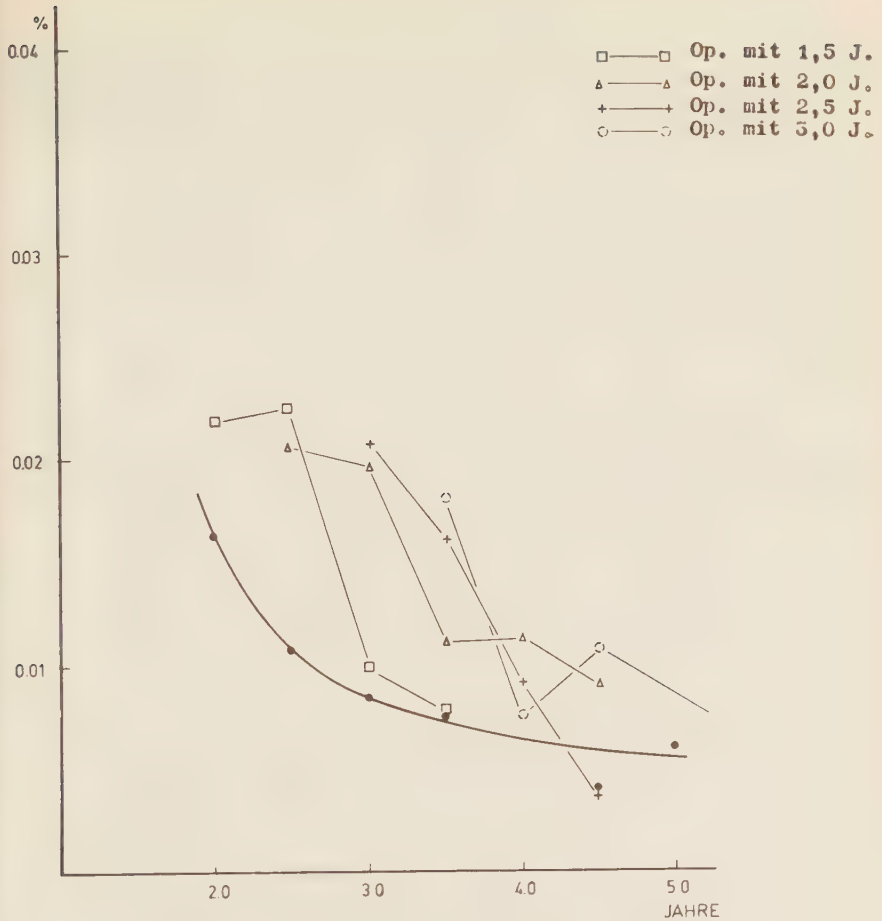


Abb. 12. Vergleich der nach Operationen in Alter von 1,5 bis 3,0 Jahren auftretenden monatlichen Wachstumszunahme mit der normalen. Gemessen am Abstand der die Epiphysenfuge begrenzenden Punkte. (Messstrecke d)

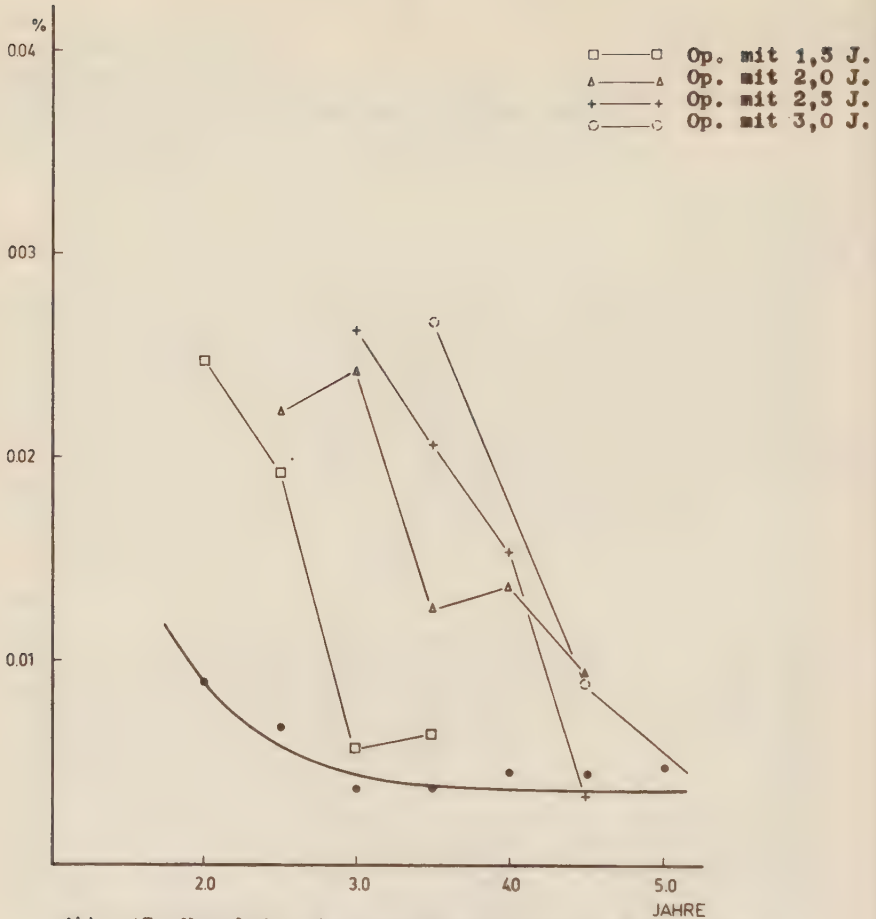


Abb. 13. Vergleich der nach Operationen im Alter von 1,5 bis 3,0 Jahren auftretenden monatlichen Wachstumszunahme mit der normalen. Gemessen als Mittellot auf der Geraden zwischen Kopfmittelpunkt und dem Schnittpunkt Schenkelhalsachse-Schenkelchaftachse. (Messstrecke e)

Besprechung der Ergebnisse

Die Aussage dieser Untersuchung muss unter folgenden Einschränkungen gesehen werden:

1. Für die Sicherung der absoluten Ergebnisse der Zuwachsraten wäre eine grössere Zahl, insbesondere der gleichaltrig operierten Hüftgelenke, wünschenswert gewesen. Dies macht sich besonders im zweiten Teil der Arbeit bemerkbar, in dem das Wachstum der im selben Alter operierten dem der nicht operierten gegenübergestellt wurde.
2. Da die Operation nicht zum Zweck einer experimentellen Untersuchung stattfand, sondern in jedem einzelnen Fall die anatomisch und funktionell exakte Stellung des coxalen Femurendes angestrebt wurde, muss offenbleiben, ob der Operationsreiz absolut gleichgesetzt werden kann. Sollte das nicht der Fall sein, muss auch die den Reiz beantwortende Reaktion des Knochenwachstums unterschiedlich ausfallen.
3. Wenn auch alle der Arbeit zugrunde liegenden Röntgenaufnahmen unter denselben technischen Bedingungen entstanden sind und damit ein gewisses Gleichmass der Ausführung unterstellt werden kann, so zeigen doch einzelne extreme Messwerte, dass nicht in allen Fällen die gleichen Bedingungen für die Röntgenaufnahmen eingehalten werden konnten. Es wurden deshalb ausschliesslich Röntgenbilder für die Untersuchung verwendet, bei denen eine verstärkte Beckenkipfung, Torsion oder Abduktion des Femur nicht vorlag.

4. Durch das Zusammenfassen der jährlich angefertigten Röntgenbilder und Operationen zu nur zwei Zeitpunkten wird die natürliche Streuung verbreitert, Um aber eine genügende Zahl von Messwerten zu erreichen, war dies unumgänglich.

Trotz dieser unvermeidbaren Beeinträchtigungen können aus den erarbeiteten Kurven einige allgemeine verlässliche Rückschlüsse gezogen werden:

1. Die im ersten Teil der Arbeit dargestellten Kurven (Abb. 1 - 8) zeigen sowohl für die Normkurve als auch für die Vergleichskurve eine Abnahme der prozentualen Wachstumszunahme pro Monat mit zunehmendem Alter.
2. Die aus den Mittelwerten resultierenden Kurven der operierten Hüftgelenke liegen für alle Messstrecken deutlich über denen der nicht operierten.
3. Der Abstand zwischen Vergleichs- und Normkurve verringert sich bei allen Messtrecken von Jahr zu Jahr.
4. Aus der prozentualen Berechnung des Mehrzuwachses nach der Operation zeigt sich eine unterschiedlich starke Wachstumszunahme der einzelnen gemessenen Abschnitte. Danach ist die Verbreiterung des Schenkelhalses die deutlichste Veränderung nach einer Derotations-Adduktions-Osteotomie.

Die Kurven des zweiten Teils der Untersuchung geben Aufschluss darüber, ob eine Abhängigkeit der Höhe der Zuwachsrate vom Alter des Kindes zur Zeit der Operation besteht, wie die Zuwachsrate postoperativ verläuft und wann der Mehrzuwachs aufhört. Diese Betrachtung musste wegen der in Abb. 9 dargestellten Anzahl der zur Verfügung stehenden Fälle auf das Operationsalter 1,5 bis 3,0 Jahre beschränkt werden.

5. Innerhalb dieser Altersgrenzen liess sich ein deutlicher Unterschied in der Höhe der Zuwachsraten nicht feststellen.
6. Ebenso zeigte sich, dass unabhängig vom Operationsalter der Rückgang der durch den Reiz ausgelösten Wachstumssteigerung in etwa dem gleichen Zeitraum (Neigungswinkel der Kurven) erfolgt.
7. Der Mehrzuwachs ist am Ende des ersten postoperativen Jahres am stärksten und
8. er hört $1 \frac{3}{4}$ bis $2 \frac{1}{4}$ Jahre nach dem operativen Eingriff auf.

Die Untersuchung über Dimensionsänderungen des coxalen Femurendes nach Derotations-Adduktions-Osteotomien im Kindesalter bestätigt die Beobachtungen vieler Autoren, dass nach einem künstlich gesetzten oder traumatisch entstandenen Reiz auf den Knochen und die ihn umgebenden Weichteile eine deutliche lokale Wachstumssteigerung eintritt.

Bei der intertrochanteren Osteotomie werden mehrere Bedingungen, die in Versuchen eine Wachstumsstimulation hervorgerufen haben, gleichzeitig erfüllt :

Erstens wird eine operative Ablösung des Periostes durchgeführt, wie sie Langenskiöld (61), Brodin (17), Taillard (102) und Wu und Miltner (122) ihren Tierexperimenten zugrunde legten, zweitens wird durch die Osteotomie künstlich eine Fraktur analog den Versuchen von Levander (63) und Bisgard (12) gesetzt und damit der medulläre Blutstrom unterbrochen, was Ferguson (33) für den Grund der Wachstumssteigerung ansah und drittens werden Reize verschiedener Art auf den Knochen ausgeübt: die Fraktur ist nach Schmitt (89), Küntscher (59) und Lexer (64) durch das Auftreten von Zerfallsprodukten einer chemisch-chronischen Entzündung gleichzusetzen, die Fixation der beiden Femurenden mit Stahlschrauben kann mit den erfolgreichen Metallimplantationen und Fremdkörperreizen durch Wilson und Percy (113), Carpenter und Dalton (22) sowie Tupman (106) verglichen werden, ausserdem erfolgt allein durch das Nageln und Bohren eine mechanische Schädigung (Block 13).

Aber auch nach speziellen Eingriffen am Schenkelhals werden von einigen Autoren die gleichen Beobachtungen gemacht wie in der vorliegenden Arbeit: Nach Resektion des Trochanter major schilderten Chigot und Labbe (25) sowie Lau (68) eine Verlängerung, Schneider (91) und Mau (69) nach intertrochanteren Osteotomien eine Verbreiterung des Schenkelhalses, die auch auf den

Schaft übergreift. Dieselben Erfahrungen machte Shima (96) in klinischen und experimentellen Untersuchungen.

Bei gleichlautenden Ergebnissen werden die Faktoren, die den Prozess der Wachstumsstimulation auslösen, in der Literatur unterschiedlich bewertet. Verschiedene Autoren halten den mechanischen Faktor für ausschlaggebend, so wie Ghillini (38), der nach Resektion des N. ischiadicus und Müller, W. (72), der nach subcutaner Einnähung einer Extremität in Tierversuchen die Verlängerung des betreffenden Knochens durch den verminderten physiologischen Gegen- druck erklärten und damit die Inaktivität als wachstumsförderndes Moment ansahen. Dem widerspricht aber das Hüter-Volkmannsche Gesetz, dass nur ein pathologisch erhöhter Druck eine Wachstumsverzögerung bewirkt, schwache Reize jedoch die Lebenstätigkeit anregen (Grundgesetz von Arndt-Schultz). Auch sieht Mau (69) gerade in der intermittierenden Be- und Entlastung einen wachstumsstimulierenden Effekt, ebenso Schubert (93), der die Versuchsergebnisse von Müller, W. (72) auf den durch die Operation ausgelösten Reiz zurück- führt.

Pauwels (78) erklärt die Verbreiterung und Verlängerung des Schenkelhalses durch die funktionelle Anpassung des Knochens an die veränderte Druckspannung. Die varisierende Osteotomie bewirkt durch Verkleinerung des Schenkelhals-Schaftwinkels eine stärkere Belastung des medialen Halsrandes, der der Knochen durch mediale Verbreiterung und Verlängerung im Sinne einer Revalgisierung entgegenwirkt.

Der Auffassung, dass hauptsächlich mechanische Faktoren den Knochenan- und -abbau beeinflussen, stehen die Erfahrungen anderer Autoren gegenüber, die auch bei unveränderter Mechanik des Hüftgelenkes einen Umbau der Knochenstruktur nach Operationen beobachteten. Hackenbroch (44) und Stupnicki (100) erzielten durch Einsetzen eines Tibiaspans in den Schenkelkopf bei Coxarthrose bzw. M. Perthes und ebenso Adam und Spence (1), Went (112) und Steinhäuser (99) durch sog. Reizosteotomien gute Ergebnisse. Da nachweislich keine mechanische Veränderung vorgenommen wurde, muss eine biologische Grösse die Strukturveränderung bewirkt haben. Als ein Teilfaktor ist sicher die postoperativ auftretende Hypervaskularisation durch Proliferation und Verbreiterung der metaphysären und epiphysären Schenkelkopfarterien anzusehen, wie Shima (96) nach intertrochanteren Osteotomien mikroangiographisch und mit Radioisotopen feststellte. Da dies zeitlich parallel zur Verbreiterung des Femurkopfes lief, ist es naheliegend, diese beiden Prozesse in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen, ebenso wie auch das überschüssige Wachstum nach Frakturen im Kindesalter auf die reaktive Hyperämie zurückgeführt wird (2, 4, 14, 19, 28, 32, 63).

Zusammenfassend kann man sagen, dass nach einer intertrochanteren Osteotomie nicht nur ein mechanischer Faktor durch die veränderte Mechanik des Hüftgelenkes, sondern gleichzeitig ein biologischer Faktor zur Wirkung gelangt, der postoperativ eine Verbreiterung und Verlängerung des coxalen Femurendes verursacht.

Zusammenfassung

An Hand der Röntgenbilder von 48 korrigierten Hüft dysplasien mit Coxa valga wurde der Frage nachgegangen, ob es durch Operationen am coxalen Femurende des Kleinkindes zu einer lokalen Wachstumszunahme kommt und ob eine zeitliche Begrenzung derselben feststellbar ist.

Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass die Derotations-Adduktions-Osteotomie eine zwar unterschiedliche, aber doch deutliche Wachstumssteigerung in allen Dimensionen des Schenkelhalses und des Schenkelkopfes bewirkt. Ein Vergleich mit nicht operierten Hüftgelenken zeigt, dass die Differenz spätestens 2 1/4 Jahre nach den Operationen wieder ausgeglichen ist.

Neben dem mechanischen wird gleichzeitig ein biologischer Faktor als ursächliches Moment angesehen, der nach dem operativ gesetzten Reiz auf Knochen und Weichteile zur Wirkung gelangt.

Literatur

1. Adam, A., and Spence, A.J.:
Intertrochanteric Osteotomy for Osteoarthritis
of the Hip.
J. Bone Jt Surg. 40 B: 219, 1958.
2. Aitken, A.P., Blackett, C.W., and Cincotti, J.J.:
Overgrowth of the Femoral Shaft Following
Fracture in Childhood.
J. Bone Jt Surg. 21: 334, 1939.
3. Bacq, Z.M.:
The Action of Abdominal Sympathectomy on the
Growth of the Albino Rat and the Weight of the
Genital Organs.
Amer. J. Physiol. 95: 601, 1930.
4. Barfod, B., and Christensen, J.:
Fractures of the Femoral Shaft in Children
with Special Reference to Subsequent Overgrowth.
Acta chir. Scand. 116: 235, 1959.
5. Barr, J.S., Stinchfield, A.J., and Reidy, J.A.:
Sympathetic Ganglionectomy and Limb Length
in Poliomyelitis.
J. Bone Jt Surg. 32 A: 793, 1950.
6. Baumgartl, F., Gremmel, H., und Willmann, K.H.:
Die Durchblutung von frakturierten Unter-
schenkeln während der Heilung an Hand von
arteriographischen Untersuchungen.
Zbl. Chir. 83: 1386, 1958.
7. Bergmann, E.:
zit. nach v. Langenbeck.
8. Bertelsen, A., and Dohn, K.:
Congenital Arteriovenous Communications of
the Extremities. Clinical and Patho-physiological
Investigations.
Acta chir. Scand. 105: 448, 1953.

9. Bier, A.:
Hyperämie als Heilmittel.
Verl. F.C.W. Vogel, 6. Aufl., Leipzig 1907
10. Birk, W.:
zit. nach Duncker
11. Bisgard, J.D.:
Longitudinal Bone Growth. The Influence of
Sympathetic Deinnervation.
Ann. Surg. 97: 374, 1933.
12. Bisgard, J.D.:
Longitudinal Overgrowth of Long Bones, with
Special Reference to Fractures.
Surg. Gynec. Obstet. 62: 823, 1936.
13. Block, W.:
Über das Verhalten des Knochens nach Bohren
und Nageln und bei der Drahtextension.
Arch. klin. Chir. 137: 315, 1925.
14. Blomqvist, E., und Rudström, P.:
Über Femurfrakturen bei Kindern unter
besonderer Berücksichtigung des gesteigerten
Längenwachstums.
Acta chir. Scand. 88: 267, 1943.
15. Bohlmann, H.R.:
Experimente with Foreign Materials in the
Region of the Epiphyseal Cartilage Plate
of Growing Bones to Increase Their
Longitudinal Growth.
J. Bone Jt Surg. 11: 365, 1929.
16. Broca, P.-P.:
zit. nach Greville
17. Brodin, H.:
z.T. nach Nordenthof
18. Burckhardt, H.:
Über das Regenerationsproblem und über chemische
Beeinflussung der Knochenregeneration.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 144: 1, 1928.

19. Burdick, C.G., and Siris, J.E.:
Fractures of the Femur in Children.
Ann. Surg. 77: 736, 1923.
20. Callander, C.:
zit. nach Duncker
21. Cannon, W.B., Newton, H.F., Bright, E.M.,
Menkin, V., and Moore, R.M.:
Some Aspects of the Physiology of Animals
Surviving Complete Exclusion of Sympathetic
Nerve Impulses.
Amer. J. Physiol. 89: 84, 1929.
22. Carpenter, E.B., and Dalton, Jr. J.B.:
A Critical Evaluation of a Method of
Epiphyseal Stimulation.
J. Bone Jt Surg. 38 A: 1089, 1956.
23. Chapchal, G. and Zeldenrust, J.:
Experimental Research for Promoting
Longitudinal Growth of the Lower Extremities
by Irritation of the Growth Region of
Femur and Tibia.
Acta orthop. Scand. 17: 371, 1948.
24. Chigot, P.L. et Estère, P.:
Traumatologie infantile.
Paris 1958.
25. Chigot, P.L., and Labbe, G.:
Lengthening of the Neck of the Femur after
Section of the Great Trochanter in the Child.
Rev. Chir. orthop. 48: 199, 1962.
26. Chrysospathes, J.G.:
Beitrag zu den intrauterin entstehenden
Frakturen resp. Knochenverbiegungen.
Z. orthop. Chir. 22: 150, 1908.
27. Colt, J.D., and Iger, M.:
An Attempt to Stimulate Bone Growth by
Creating a Venous Stenosis.
Angiology 14: 584, 1963.

28. David, V.C.:
Shortening and Compensatory Overgrowth Following
Fractures of the Femur in Children.
Arch. Surg. 9: 438, 1924.
29. Delkeskamp, G.:
Das Verhalten der Knochenarterien bei Knochen-
erkrankungen und Frakturen.
Fortschr. Röntgenstr. 10: 219, 1906
30. Doyle, J.R., and Smart, B.W.:
Stimulations of Bone Growth by Short-Wave
Diathermy.
J. Bone Jt Surg. 45 A: 15, 1963.
31. Duncker, F.:
Partieller Riesenwuchs und angeborenes
Aneurysma.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 21: 183, 1923.
32. Emneus, H., and Hedström, Ö.:
Overgrowth Following Fracture of Humerus
in Children.
Acta orthop. Scand. 35: 51, 1964.
33. Ferguson, A.B.:
Surgical Stimulation of Bone Growth by
a New Procedure.
J. A. M. A. 100: 26, 1933.
34. Fischer, A.W.:
Über Bakteriengifte als Knochenneubildungsreiz.
Verh. dtsh. Ges. Chir. 55. Tagung: 153, 1931.
35. Flach, A. und Kudlich, H.:
Das Längenwachstum des Röhrenknochens nach
Schaftfrakturen an der unteren Extremität
bei Kindern und Jugendlichen.
Zbl. Chir. 87: 2145, 1962.
36. Frey, E.K.:
Zur Deutung der reaktiven Bruchhyperämie.
Verh. dtsh. Ges. Chir., 54. Tagung: 334, 1930.
37. Gaugele, K.:
Zur Anatomie und Röntgenologie des oberen
Femures bei der angeborenen Hüftgelenks-
verrenkung.
Z. orthop. Chir. 38: 35, 1918.

38. Ghillini, C.:
Untersuchungen über den Einfluss der Nerven-
verletzung auf das Knochenwachstum.
Z. orthop. Chir. 5: 274, 1898.
39. Greville, N.R., and Ivins, J.C.:
Fractures of the Femur in Children. An Analysis
of Their Effect on the Subsequent Length of
Both Bones of the Lower Limb.
Amer. J. Surg. 93: 376, 1957.
40. Greville, N.R., and Janes, J.M.:
An Experimental Study of Overgrowth after
Fractures.
Surg. Gynec. Obstet. 105: 717, 1957
41. Griebel, M.G.:
Arterielle und venöse Durchblutungsänderungen
im Verlaufe der Frakturheilung an Extremi-
täten.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 56: 7, 1964.
42. Guldhammer, E.H.: Stimulation
of Bone Growth in Fractures of the Lower Limbs
in Children. A Clinical Investigation.
zit. nach Nordenthof.
43. Haas, S.L.:
Stimulation of Bone Growth.
J. Bone Jt Surg. 37 A: 636, 1955.
44. Hackenbroch, M.:
Zur operativen Behandlung bestimmter Formen
von Arthrosis deformans des Hüftgelenkes.
Z. orthop. 71: 238, 1941.
45. Hackenbroch, M.:
Die Behandlung der Coxarthrose mittels
varisierender Osteotomie.
Act. orthop. Belg. 28: 648, 1962.
46. Hales, S.:
zit. nach Wu und Miltner.
47. Harris, R.I., and McDonald, J.L.:
The Effect of Lumbar Sympathectomy upon the
Growth of Legs Oaralyzed by Anterior Poliomyelitis.
J. Bone Jt Surg. 18: 35, 1936.

48. Helferich, H.:
Über künstliche Vermehrung der Knochen-
neubildung.
Verh. dtsch. Ges. Chir., 16. Kgr.: 249, 1887.
49. Hierton, T.:
Arteriovenous Anastomoses and Acceleration
of Bone Growth.
Acta orthop. Scand. 26: 322, 1957.
50. Horton, B.T.:
Hemihypertrophy of Extremities Associated
with Congenital Arteriovenous Fistula.
J.A.M.A. 98: 373, 1932.
51. Hutchison, W.J., and Burdeaux, B.D.:
The Influence of Stasis on Bone Growth.
Surg. Gynec. Obstet., 99: 413, 1954.
52. Israel, J.:
Angiectasis im Stromgebiete der Arteria
tibialis antica.
Arch. klin. Chir. 21: 109, 1877.
53. Janes, J.M., and Musgrove, J.E.:
Effect of Arteriovenous Fistula on Growth
of Bone. An Experimental Study.
Surg. Clin. N. Amer. 30: 1191, 1950.
54. Johnson, J.T.H., and Southwick, W.O.:
Growth Following Transepiphyseal Bone Grafts.
An Experimental Study to Explain Continued
Growth Following Certain Fusion Operations.
J. Bone Jt Surg. 42 A: 1381, 1960.
55. Kishikawa, E.:
zit. nach Nordenthof.
56. Königswieser:
Experimentelle und pathologische Beeinflussung
des Epiphysenwachstums.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 20. Kgr.: 285, 1925.
57. Königswieser:
Weitere Experimente zur Beeinflussung des
Epiphysenwachstums.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 21. Kgr.: 486, 1926.

58. Krause, W.:
Traumatische Angiektasie des linken Armes
Arch. klin. Chir. 2: 142, 1861.
59. Küntscher, G.:
Das Callusproblem.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 49: 1, 1957.
60. Langenbeck v., B.:
Über krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen
und seine Verwerthung für die chirurgische Praxis.
Berl. klin. Wschr. Nr. 26, 6: 265, 1869.
61. Lankenskiöld, A.:
Inhibition and Stimulation of Growth.
Acta orthop. Scand. 26: 308, 1957.
62. Lemoine, A.:
Vascular Changes after Interference with the
Blood Flow of the Femoral Head of the Rabbit.
J. Bone Jt Surg. 39 B: 763, 1957.
63. Levander, G.:
Über die Behandlung von Brüchen des Oberschenkel-
schafftes nebst Beitrag zur Kenntniss des
gesteigerten Längenwachstums der Röhrenknochen
der unteren Extremität nach Bruch derselben.
Acta chir. Scand. 65: 5 (Suppl. 12.), 1929.
64. Lexer, E.:
Über die Entstehung von Pseudoarthrosen nach
Frakturen und nach Knochentransplantationen.
Arch. klin. Chir. 119: 520, 1922.
65. Lexer, E.W.:
Bedeutung der Bruchhyperämie für die Heilung
der Frakturen und für die Entstehung von
Pseudoarthrosen.
Zbl. Chir. 22: 791, 1922.
66. Maass, H.:
Über pathologisches Knochenwachstum.
Ein Beitrag zur Pathogenese der rachitischen
Wachstumsstörung und der Skelettdeformitäten.
Z. orthop. Chir. 41: 318, 1921.

67. Mau, H.:
Über die Beziehungen zwischen Weichteilgefäß-
missbildungen und Knochenveränderungen.
Z. orthop. 84: 261, 1954.
68. Mau, H.:
Wachstumsfaktoren und -reaktionen des gesunden
und kranken kindlichen Hüftgelenkes.
Arch. orthop. u. Unfall-Chir. 49: 427, 1957.
69. Mau, H.:
Grundlagen und Probleme der intertrochanteren
Adduktions-Detorsionsosteotomie bei der
Behandlung der Hüftdysplasie.
Arch. orthop. u. Unfall-Chir. 53: 524, 1962.
70. Mau, H.:
Form- und Funktionsprobleme der frühkindlichen
operativen Behandlung der sogenannten angeborenen
Hüftluxation.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 306: 174, 1964.
71. Müller, M.E.:
Die hüftnahen Femurosteotomien.
Georg Thieme Verl., Stuttgart, 1957, 1. Aufl.
72. Müller, W.:
Der Einfluss funktioneller mechanischer Bean-
spruchung auf das Längenwachstum der Knochen.
Münch. med. Wschr. 39: 1225, 1923.
73. Müller, W.:
Neue Experimente zur Frage des Einflusses der
mechanischen Beanspruchung auf Knochen und
Wachstumszonen.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 130: 459, 1924.
74. Nissen, K.I.:
The Arrest of Primary Osteoarthritis of the Hip.
J. Bone Jt Surg. 42 B: 423, 1960.
75. Nordenthoft, E.L., and Guldhammer, E.H.:
Stimulation of the Longitudinal Growth of
the Long Bones.
Acta orthop. Scand. 1964, Suppl. 74.

76. Ollier, L.:
zit. nach Wu und Miltner.
77. Paget, Sir J.:
zit. nach v. Langenbeck.
78. Pauwels, F.:
Funktionelle Anpassung des Knochens durch
Längenwachstum.
Verh. dtsch. orthop. Ges., 45. Kgr., 90: 1957
79. Pease, C.N.
Local Stimulation of Growth of Long Bones.
A Preliminary Report.
J. Bone Jt Surg. 34 A: 1, 1952.
80. Pitzen, P.:
Experimente zur Beeinflussung des Längenwachstums von Röhrenknochen.
Z. orthop. Chir. 49: 554, 1928.
81. Pitzen, P., und Lindemann, K.:
Kurzgefasstes Lehrbuch der Orthopädischen Krankheiten.
Verl. Urban & Schwarzenberg, München - Berlin,
9. Aufl., 1965.
82. Reschke, K.:
Zur Beeinflussung des X-Beines durch
Epiphysenreizung.
Zbl. Chir. 22: 1366, 1928.
83. Reschke, K.:
Erfahrungen über die Geraderichtung des
X-Beines Jugendlicher durch einseitige Reizung
des Wachstumsknorpels.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 145: 163, 1929.
84. Richards, V., and Stofer, R.:
The Stimulation of Bone Growth by Internal
Heating.
Surgery 46: 84, 1959.

85. Ring, P.A.:
The Influence of the Nervous System upon the
Growth of Bones.
J. Bone Jt Surg. 43 B: 121, 1961.
86. Ring, P.A., and Lee, J.:
The Effect of Heat upon the Growth of Bone.
J. Path. Bact. 75: 405, 1958.
87. Robbins, R.H.C., and Piggot J.:
McMurray Osteotomy with a Note on the
"Regeneration" of Articular Cartilage.
J. Bone Jt Surg. 42 B: 480, 1960.
88. Schenk, K.H.:
Der Femurschaftbruch beim Kind. (Spätergebnisse)
Arch. klin. Chir. 286: 144, 1957
89. Schmitt, H.W.:
Bluteiweissveränderungen bei Frakturen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 286: 554, 1958.
90. Schneider, P.G.:
Das Problem der Medialisierung bei inter-
trochanteren Osteotomien im Kindes- und
Erwachsenenalter.
Z. Orthop. 99: 25, 1964.
91. Schneider, P.G. und Grueter, H.:
Röntgenologische und histologische Reaktionen
nach dosierter Trochanterversetzung und inter-
trochanterer Osteotomie bei Luxationshüften.
Z. Orthop. 98: 145, 1964.
92. Schrader, E.:
Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei
Knochentuberkulose.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 27: 606, 1929.
93. Schubert, A.:
Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss
des Druckes auf das Längenwachstum.
Arch. klin. Chir. 136: 369, 1925.

94. Schüller, M.:
Mittheilung über die künstliche Steigerung
des Knochenwachstums beim Menschen.
Berl. klin. Wschr. 26: 21: 50, 1889.
95. Servelle, M.:
Stase Veineuse et Croissance Ossence.
Bull. Acad. Nat. Med. 132: 471, 1948.
96. Shima, K.:
Osteotomy of the Proximal Femoral Region
and its Biological Effect on the Femoral Head.
Kobe J. of Med. Sciences Vol. 11, Suppl. 1965.
97. Speed, K.:
Longitudinal Overgrowth of Long Bones.
Surg. Gynec. Obstet. 36: 787, 1923.
98. Stanley, E.:
zit. nach v. Langenbeck
99. Steinhäuser, J.:
Zur Frage der intertrochanteren sog. Reiz-
osteotomie bei der Koxarthrose.
Z. Orthop. 100: 555, 1965.
100. Stupnicki, A.:
Zur operativen Behandlung der Pertheschen
Krankheit mit Bohrung und Bolzung.
Z. Orthop. 81: 272, 1952.
101. Taillard, W.:
Orthopädie und Wachstum.
Schweiz. med. Wschr. 88: 535, 1958.
102. Taillard, W.:
Stimulation of Growth in Long Bones by
Lifting the Periosteum.
Rev. med. Suisse Rom. 78: 28, 1959.
103. Tregubow, S.:
Die reelle Verlängerung der Extremitäten bei der
Knochen- und Gelenktuberkulose.
Z. orthop. Chir. 51: 282, 1929.

104. Truesdell, E.D.:
Inequality of the Lower Extremities Following
Fracture of the Shaft of the Femur in
Children.
Ann. Surg. 74: 498, 1921.
105. Trueta, J.:
Stimulation of Bone Growth by Redistribution
of the Intraosseous Circulation.
J. Bone Jt Surg. 33 B: 476, 1951.
106. Tupman, G.S.:
Treatment of Inequality of the Lower Limbs.
The Results of Operations for Stimulation
of Growth.
J. Bone Jt Surg. 42 B: 489, 1960.
107. Valentin, B.:
Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei
Knochentuberkulose.
Arch. Orthop. 17: 379, 1920.
108. Vanderhoeft, P.J., Kelly, P.J., Janes, J.M., and
Peterson, L.F.A.:
Growth and Structure of Bone Distal to an
Arteriovenous Fistula: Quantitative Analysis
of Tetracycline-Induced Transverse Growth
Patterns.
J. Bone Jt Surg. 45 B: 582, 1963.
109. Vesely, D.G., and Mears, T.M.:
Surgically Induced Arteriovenous Fistula:
its Effect upon Inequality of Leg Length.
Sth. med. J. 57: 129, 1964.
110. Warren, H., and Cole, M.D.:
Compensatory Lengthening of the Femur in
Children after Fracture.
Ann. Surg. 82: 609, 1925.
111. Wehner, A.:
Über die peripheren Zirkulationsverhältnisse
während der reaktiven Hyperämie nach Blutleere
Arch. klin. Chir. 138: 53, 1925.

112. Went, H.:
Vorläufige Mitteilungen über unsere Erfahrungen
mit der Hüftkopfosteotomie bei der Behandlung
der Coxarthrose.
Verh. dtsh. orthop. Ges., 51. Kgr.: 481, 1964.
113. Wilson, C.L., and Percy, E.C.:
Experimental Studies on Epiphyseal Stimulation.
J. Bone Jt Surg. 38 A: 1096, 1956.
114. Wise, C.S., Castleman, B., and Watkins, A.L.:
Effect of Diathermie (Short Wave and Microwave)
on Bone Growth in the Albino Rat.
J. Bone Jt Surg. 31 A: 487, 1949.
115. Witt, A.N., und Mittelmeier, H.:
Zur Operationstechnik der intratrochanteren
Rotations- und Varisierungsosteotomie der
Luxationshüfte mit einer modifizierten
Stahlklammer nach Becker.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 50: 597, 1959
116. Wray, J.B.:
The Vascular Reponse to Repeated Fracture.
Surg. Gynec. Obstet. 112: 421, 1961.
117. Wray, J.B.:
Periosteal Vessel Changes in the Immediate
Postfracture Period.
Surg. Gynec. Obstet. 117: 311, 1963.
118. Wray, J.B.:
Acute Changes in Femoral Arterial Blood Flow
after Closed Tibial Fracture in Dogs.
J. Bone Jt Surg. 46 A: 1262, 1964.
119. Wray, J.B., and Goodman, H.O.:
Postfracture Vascular Phenomena and
Long-Bone Overgrowth in the Immature
Skeleton of the Rat.
120. Wray, J.B., and Goodman, H.O.:
Postfracture Vascular Changes and Healing Process.
Arch. Surg. 87: 801, 1963.
121. Wray, J.B., and Lynch, C.J.:
The Vascular Reponse to Fracture of the Tibia of the Rat.
J. Bone Jt Surg. 41: 1143, 1959.
122. Wu, Y.K., and Miltner, L.J.:
A Procedure for Stimulation of Longitudinal Growth
of Bone. An Experimental Study.
J. Bone Jt Surg. 19: 909, 1937.

Für die freundliche Überlassung des Themas
und für die gewährte Hilfe danke ich
Herrn Prof. Dr.med. G. Friedebold verbindlich.

Mein besonderer Dank gilt auch
Frau Dr.med. E. Zapfe
für die Unterstützung und die wertvollen
Anregungen bei der Bearbeitung.

Ebenso herzlich danke ich dem Direktor des
veterinärphysiologischen Institutes,
Herrn Prof. Dr.med. G. Wittke,
für die Genehmigung zur Benutzung
des Computers.

Lebenslauf

Am 11.1.1942 wurde ich als Tochter des Dr.-Ing. H. Stoffregen und seiner Ehefrau Martha geb. Heinemann in Berlin geboren.

In Hannover besuchte ich die Grundschule und anschliessend bis 1955 die Wilhelm-Raabe-Schule.

Infolge des Wohnungswechsels meiner Eltern wurde die Schul-ausbildung an der Ernst-Ludwig-Schule in Bad Nauheim fortge-setzt, wo ich 1961 das Abitur bestand.

Nach einer halbjährigen hauswirtschaftlichen Ausbildung studierte ich ein Semester an der Philips-Universität in Marburg Rechtswissenschaften. Ich entschloss mich dann nach einem freiwilligen Dienst in einem Krankenhaus im Herbst 1962 zum medizinischen Studium an der selben Universität.

Nach den vorklinischen Semestern studierte ich ein Semester an der Universität in Wien und seit 1966 an der Freien Universität in Berlin.

Im März 1969 bestand ich das medizinische Staatsexamen an dieser Universität.

